

Ewelyn Pazini Sebem

**TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO DE GRADUAÇÃO EM
MEDICINA VETERINÁRIA**

**Doença Renal Crônica em Puma (*Puma concolor*) Mantido em Cativeiro –
Relato De Caso**

Curitibanos

2018

Ewelyn Pazini Sebem

**TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO DE GRADUAÇÃO EM
MEDICINA VETERINÁRIA**
**Doença Renal Crônica em Puma (*Puma concolor*) Mantido em Cativeiro –
Relato De Caso**

Trabalho de Conclusão do Curso de Graduação em
Medicina Veterinária do Centro de Ciências Rurais
da Universidade Federal de Santa Catarina como
requisito parcial para a obtenção do Título de
Médica Veterinária.

Orientador: Prof. Dr. Alexandre de Oliveira Tavela

Curitibanos

2018

Ficha de identificação da obra elaborada pelo autor,
através do Programa de Geração Automática da Biblioteca Universitária da UFSC.

Sebem, Ewelyn Pazini

TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO DE GRADUAÇÃO EM
MEDICINA VETERINÁRIA : Doença Renal Crônica em Puma
(Puma concolor) Mantido em Cativo - Relato De
Caso / Ewelyn Pazini Sebem ; orientador, Alexandre
de Oliveira Tavela, 2018.

25 p.

Trabalho de Conclusão de Curso (graduação) -
Universidade Federal de Santa Catarina, Campus
Curitibanos, Graduação em Medicina Veterinária,
Curitibanos, 2018.

Inclui referências.

1. Medicina Veterinária. 2. Doença renal crônica.
3. Puma . 4. Relato de caso. 5. Animais de
cativo. I. Tavela, Alexandre de Oliveira. II.
Universidade Federal de Santa Catarina. Graduação em
Medicina Veterinária. III. Título.

Ewelyn Pazini Sebem

**TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO DE GRADUAÇÃO EM
MEDICINA VETERINÁRIA
Doença Renal Crônica em Puma (*Puma concolor*) Mantido em Cativeiro –
Relato De Caso**

Este Trabalho Conclusão de Curso foi julgado adequado para obtenção do Título de Médica Veterinária e aprovado em sua forma final por sua banca examinadora.

Curitiba, 29 de novembro de 2018.

Prof. Alexandre, de Oliveira Tavela, Dr.
Coordenador do Curso

Banca Examinadora:

Prof. Alexandre, de Oliveira Tavela, Dr. - Orientador
Universidade Federal de Santa Catarina

Prof.^a Marcy Lancia Pereira, Dr.^a
Universidade Federal de Santa Catarina

Prof. Malcon Andrei Martinez-Pereira, Dr.
Universidade Federal de Santa Catarina



Dedico este trabalho à minha mãe Odete e à minha vó Oneide, que me deram forças para seguir meus sonhos desde o princípio e me ensinaram o verdadeiro significado do amor incondicional.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente à pessoa mais importante em minha vida, quem esteve lá por mim quando ninguém mais estava, quem trabalhou em baixo de sol e madrugada a dentro para nunca deixar nada faltar em nossa casa, o pilar da minha família, o exemplo de humano que eu quero seguir até meus últimos dias. Uma pessoa de tamanha fé e coragem que sozinha criou e educou dois filhos, para ajudarem o mundo a ser um lugar melhor. Forte, independente e amorosa, minha mãe, Odete, me ensinou que não há sonho inalcançável, que não há porta que não possa se abrir e que desistir não é uma opção para quem ama. Obrigada mãe, por acreditar na minha capacidade, por nunca me deixar só mesmo com a distância física, por ter sempre um colo amigo, uma palavra acolhedora e os braços abertos. Tenho muito orgulho de ser sua filha, obrigada por tudo que já fez por mim.

Agradeço a minha vó, Oneide, que não hesitou em me acolher, que acreditou em meus sonhos e apostou alto neles, que me fazia café enquanto eu estudava e me abraçava forte quando me via chorar. Quem cuidou da minha gata quando ela mais precisou e eu infelizmente não estava por perto. Minha gratidão por todo seu amor, sua paciência e sua dedicação, sem você eu não teria conseguido chegar ao fim dessa história.

Pelo apoio, força e encorajamento agradeço meu irmão Ewerton e minha amiga Ana Cláudia, por todos os dias em que vocês apertaram forte minha mão e me puxaram para fora da escuridão, minha vida não teria cor sem vocês por perto.

Agradeço a Vanídia em especial pelos meses compartilhados durante o estágio, obrigada por me aturar todos os dias e por lavar a louça. Agradeço também pela parceria durante toda nossa vida acadêmica, por todas as festas loucas, as tardes de estudo, os cochilos depois do almoço e principalmente as vezes que me fez rir com seu jeito único de ser, você fez a diferença nesses cinco anos de curso, trazendo descontração para uma rotina de tensões e trabalhos, obrigada por ter ido falar comigo na primeira semana de aula, mesmo tendo medo de mim.

Agradeço à Luna, minha gata, a qual me viu passar diversas madrugadas acordada, estudando, fazendo trabalhos ou simplesmente sofrendo com a ansiedade e sempre conseguiu me arrancar um sorriso quando se enrolava para dormir em meu colo. Você tem um jeito único de mostrar o que é amar, e eu consigo lê-lo sem mistérios.

Agradeço aos meus professores, colegas e servidores da UFSC pelos cinco anos de convívio e de troca de conhecimento e experiências, fazendo da minha graduação o melhor que

ela poderia ser, lutando diariamente pela excelência de ensino independente das condições encontradas.

Agradeço ao meu orientador, que sempre foi um exímio professor e a quem acompanha minha história de amor com animais selvagens desde a primeira fase da graduação, tendo minha total admiração e respeito.

Agradeço à toda a equipe da Fundação Temaikèn onde realizei o estágio, veterinários, cuidadores, biólogos e voluntários, pela oportunidade de compartilhar com vocês essa experiência, por ensinarem muito mais do que a parte técnica, mas também a parte ética e se dedicarem ao bem-estar de seus animais.

RESUMO

O puma é o segundo maior felino do Brasil e das Américas e está atualmente classificado pela IUCN como vulnerável, somando pouco mais de quatro mil exemplares vivos. Sendo assim, os animais mantidos em cativeiro são de suma importância para a conservação desta espécie. A doença renal crônica é a segunda maior causa de mortes em felinos domésticos e também pode acometer felinos selvagens. Por ser uma doença de caráter progressivo e irreversível seu único tratamento é o de suporte, o que, para felinos selvagens na condição de cativeiro é um desafio devido ao estresse do manejo diário. Sendo assim, a melhor alternativa é evitar que a doença tome esta proporção crônica diagnosticando o mais breve possível através da análise comportamental e clínica dos animais. Objetivou-se com esse trabalho, relatar um caso de doença renal crônica num exemplar de um Puma (*Puma concolor*) adulto, mantido pela Fundação Temaikèn (Argentina). O animal apresentou sinais de apatia, anorexia, dor e mais tardiamente sinais neurológicos devido a alta uremia sérica, foram realizados exames laboratoriais e de imagem constando uma falha das funções renais. O tratamento foi de suporte no decorrer de dez dias que o animal ficou internado. Devido à piora progressiva de seu quadro clínico a eutanásia foi realizada e posteriormente a necropsia e análise histopatológica, concluindo o diagnóstico de doença renal crônica causada por glomerulonefrite e nefrite intersticial crônica idiopática. Concluiu-se com o presente trabalho que os pumas, assim como a maioria dos felinos tende a esconder os sinais clínicos de injúrias por longos períodos dificultando o diagnóstico precoce e piorando seu prognóstico. A doença renal crônica (DRC) é muito comum em felinos tanto domésticos quanto selvagens e sua agressividade depende da causa primária e do tempo decorrente até o seu diagnóstico.

Palavras-chave: Relato de caso. Doença renal crônica. *Puma concolor*. Animais de cativeiro.

ABSTRACT

The puma is the second largest feline in Brazil and the Americas and is currently classified as vulnerable, totaling just over four thousand live specimens. Animals kept in captivity are of paramount importance for the conservation of this species. Chronic kidney disease is the second-largest killer of domestic felines and also affects wild cats. For being a progressive and irreversible disease, its only treatment is support, which for captive felines is a challenge due to the stress of daily management. Therefore, the best alternative is to prevent the disease from taking this chronic proportion by diagnosing it as soon as possible through the behavioral and clinical analysis of the animals. In the present work a case of an adult Puma (*Puma concolor*), belonging to the Temaikèn Foundation (Argentina), with chronic kidney disease, is reported. The animal showed signs of apathy, anorexia, pain and later neurological signs due to high serum uremia, laboratory and imaging tests consisted of a failure of the renal functions. The treatment was supportive during the ten days that the animal was hospitalized. Due to the progressive worsening of his clinical condition, euthanasia was performed and subsequent necropsy and histopathological analysis, concluding the diagnosis of chronic kidney disease caused by glomerulonephritis and chronic idiopathic interstitial nephritis. It was concluded with the present work that the pumas, as well as the majority of the felines, tend to hide the clinical signs of injuries for long periods, making early diagnosis harder and worsening its prognosis. The chronic kidney disease (CKD) is very common in both, domesticated and wild cats, and its aggressiveness depends on the primary cause and the time elapsed until its diagnosis.

Key words: Case report. Chronic kidney disease. Puma. Captive animals.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - <i>Puma concolor</i> sob anestesia inalatória com Isoflurano durante consulta no HV da Fundação Temaikên.	7
Figura 2 – Exame radiológico em <i>Puma concolor</i> indicando uma espondilose cervical (setas amarelas) e padrão bronquial leve (setas brancas).	9
Figura 3 – Ultrassonografia renal em <i>Puma concolor</i> com suspeita de doença renal crônica. RD) rim direito com tamanho reduzido. RE) rim esquerdo de tamanho normal.....	10
Figura 4 - Modelo de cálculo para reposição de fluídos baseada em reposição diária e desidratação do paciente.	16
Figura 5 - Fluxograma dos tratamentos realizados ao decorrer do caso clínico.	20

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Resultados do teste de fita reagente com amostra de urina de <i>Puma concolor</i> com suspeita de doença renal crônica.....	11
Tabela 2 - Resultados do hemograma realizado a partir de amostra sanguínea de <i>Puma concolor</i> sob suspeita de DRC.	12
Tabela 3 - Resultados do leucograma realizado a partir de amostra sanguínea de <i>Puma concolor</i> sob suspeita de DRC.	13
Tabela 4 - Resultados do exame de bioquímica sérica realizada a partir de amostra sanguínea de <i>Puma concolor</i> sob suspeita de DRC.	13
Tabela 5 - Resultados da urinálise feita a partir de amostra de urina de <i>Puma concolor</i> sob suspeita de DRC.....	14
Tabela 6 - Resultados da fita reagente com amostra de urina do quarto dia de internação.....	18

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AINE – Anti-inflamatórios não esteroides

BID – Duas vezes ao dia (*bis in die*, Latim)

bpm – Batimentos por minuto

CHCM – Concentração de hemoglobina média

DRC – Doença renal crônica

fl – Fentolito

HCM – Hemoglobina corpuscular média

HV – Hospital veterinário

IM – Intramuscular

IV – Intravenoso

LL – Látero-lateral

mpm – Movimentos por minuto

SC – Subcutâneo

SID – Uma vez ao dia (*semel in die*, Latim)

SpO₂ – Saturação do oxigênio no sangue

TFG – Taxa de filtração glomerular

TID – Três vezes ao dia (*ter in die*, Latim)

TMK – Temaikèn

VCM – Volume corpuscular médio

VD – Ventro-dorsal

VO – Via oral

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	1
2	REVISÃO DE LITERATURA	2
2.1	PRINCIPAIS DOENÇAS EM FELINOS NÃO DOMÉSTICOS DE CATIVEIRO ...	2
2.2	MORFOFISIOLOGIA RENAL	3
2.3	DOENÇA RENAL CRÔNICA (DRC)	4
3	RELATO DE CASO	6
4	NECROPSIA E CONFIRMAÇÃO DO DIAGNÓSTICO.....	20
5	CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	23
6	REFERÊNCIAS	25

1 INTRODUÇÃO

O puma (*Puma concolor*), também conhecido como suçuarana ou leão-baio, é o segundo maior felino do Brasil e das Américas podendo pesar até 72 Kg (CUBAS, SILVA e CATÃO-DIAS, 2014). Distribui-se desde o norte da Colúmbia Britânica, nos Estados Unidos, até a Patagônia no sul do Chile e Argentina (SÁNCHEZ, 2012). No Brasil, é encontrado na Floresta Amazônica, nos campos e matas pantaneiras, no cerrado, na caatinga, Mata Atlântica e pampas da serra gaúcha (CUBAS, SILVA e CATÃO-DIAS, 2014).

A espécie está listada na lista vermelha de animais ameaçados de extinção (ICMBio, 2018) na categoria vulnerável, sendo que são estimados aproximadamente quatro mil indivíduos ainda restantes na natureza, mesmo sendo um dos felinos mais bem adaptados à diferentes zonas biogeográficas do Novo Mundo. Isto se dá pela progressiva fragmentação do seu habitat com a consequente redução da disponibilidade de alimento, junto da caça retaliatória (REIS et al., 2006).

Diante dessa realidade, os animais mantidos em cativeiro são de extrema importância para a conservação de sua espécie, visto que carregam um grande patrimônio genético (RYDER, 2003). Sendo assim, estes animais necessitam receber tratamento correto, visando a manutenção de sua saúde para garantir a preservação de sua genética que é prioritária para manter as populações viáveis (MORATO et al., 2006).

A Doença Renal Crônica (DRC) é a segunda maior causa de mortes em felinos domésticos (SCHENCK e CHEW, 2010) e pode surgir a partir de uma grande variedade de afecções renais (SYME et al., 2006) desde que estas se estendam por mais que três meses (BARTGES; POLZIN, 2011). O fato de apresentar sinais clínicos inespecíficos dificulta sua detecção precoce (PAEPE, DAMINET, 2013), sendo que o diagnóstico pode ser realizado através de biópsia renal, visualização direta dos rins através de diagnósticos por imagem ou por análises laboratoriais (BARTGES; POLZIN, 2011).

Deste modo, o presente relato de caso tem como objetivo descrever e discutir um caso atendido na Fundação Temaikèn, relacionado à DRC em um exemplar de puma, macho de 15 anos, nascido em cativeiro e mantido no Bioparque desde seus 2 anos de idade, com o intuito de colaborar com a literatura com um dos principais acometimentos de grandes felinos.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 PRINCIPAIS DOENÇAS EM FELINOS NÃO DOMÉSTICOS DE CATIVEIRO

O primeiro estudo realizado a respeito das doenças que mais acometiam felídeos selvagens em cativeiros no Brasil foi realizado no estado de São Paulo e contemplou 22 zoológicos, totalizando 113 exemplares de animais de quatro espécies distintas, cujos quais após avaliações clínicas pode-se comprovar que 50% dos casos possuíam alguma alteração devido problemas de manejo, sendo em sua maioria problemas podológicos, dermatológicos e odontológicos (CUBAS, SILVA e CATÃO-DIAS, 2014).

Fowler (2008) enfatiza a importância da vacinação dos animais de cativeiro contra agentes como o herpesvírus (FHV-1), o parvovírus (FPV), o coronavírus (FCV), e o vírus da leucemia felina (FeLV), devido aos problemas neurológicos que podem acometer os animais. Os mesmos autores descrevem ainda a seriedade dos problemas nutricionais das dietas de grandes felinos em zoológicos, dada que a falha na nutrição do animal é uma falha diretamente no bem-estar e na conservação de seus exemplares.

Bernard et al. (2014) realizaram um estudo com 90 felinos não domésticos relatando que 78% dos animais possuíam uma ou mais lesões hepáticas, sendo a mais comum delas a degeneração hidrópica (46%). Dos animais relatados no estudo, 7% (6 exemplares) morreram devido às lesões hepáticas apresentadas.

Em um levantamento realizado por Junginger et al. (2015) em um zoológico da Alemanha, no período de 2004 a 2013, onde se realizou a necropsia de 38 grandes felinos, dentre eles 2 pumas, problemas renais predominantemente com alterações tubulares foram o achado mais frequente, totalizando cerca de 87% dos casos (33 de 38 animais), sendo seguido de tumores de diversas origens (50%), sendo os endócrinos os mais presentes (11%).

Os problemas renais atingem uma grande variedade de felinos selvagens. Em uma análise feita por Newkirk et al. (2011) foram avaliadas 70 necropsias, dentre elas 6 eram de pumas, no período de 1978 a 2008. No estudo foi possível observar que a lesão renal mais comum era a nefrite tubulointersticial, encontrada em 51% das análises histopatológicas.

Dentre os casos renais em felinos selvagens talvez o mais preocupante ocorra com exemplares de lince (*Lynx pardinus*), onde a população se encontra em número reduzido (cerca de 200 exemplares) e em uma pesquisa realizada por Jiménez et al. (2007), na urinálise de 23 linceas, de cativeiro e de vida livre, 16 deles revelavam sinais de DRC leve. Indo mais a fundo

na sua busca, também foi possível detectar uma predisposição genética a glomerulopatias de origem imunológica.

2.2 MORFOFISIOLOGIA RENAL

A principal função renal é a de assegurar a homeostasia corporal e realizar a remoção de resíduos através da filtração sanguínea, ao mesmo tempo que reabsorvem as substâncias filtradas que são necessárias ao organismo, como água, glicose, eletrólitos e proteínas de baixo peso molecular. Desta forma, os rins atuam sobre distúrbios hídricos, eletrolíticos e acidobásicos, modificando a taxa de reabsorção ou secreção destas substâncias em busca de equilíbrio (VERLANDER, 2014).

Os rins também exercem função endócrina, pois regulam as dinâmicas sistêmicas e renais, a eritropoiese e o metabolismo ósseo (REECE, 2006). Possuem papel na ativação da 25-hidroxicolecalciferol (vitamina D inativa) e do 1,25 diidroxicolecalciferol (calcitriol) (KOGIKA, 2002). Além destas funções os rins ainda biotransformam alguns fármacos e toxinas, transformando os metabólitos em compostos menos ou, em raros casos, mais tóxicos (WARE, 2006).

Dividido em córtex e medula, o parênquima renal tem uma textura relativamente rugosa devido a presença de uma coleção de capilares (glomérulos) e um labirinto de túbulos (labirinto cortical), já a medula renal é composta de pirâmides renais que se fundem e formam uma crista, a crista renal. No ápice de cada pirâmide se encontram as papilas renais, voltadas para a pelve renal. A medula contém ductos papilares que se abrem para a superfície da crista renal. (CLARKSON e FLETCHER, 2011).

As unidades funcionais dos rins são os néfrons, que são os responsáveis pela produção de urina (REECE, 2006). Cada néfron é composto de diversas partes, que se iniciam proximalmente a cápsula glomerular (cápsula de Bowman), sendo que esta possui uma dupla camada a qual sofre uma depressão pelo plexo esférico de capilares sanguíneos, o glomérulo (VERLANDER, 2014). A parte restante do néfron é composto por um tubo contínuo com diversos segmentos, iniciando pelo túbulo contorcido proximal, que se situa próximo à cápsula glomerular, passa ao ramo descendente que leva até a alça de Henle onde o tubo faz uma curva retornando à região periférica através do ramo ascendente, que leva até o túbulo contorcido distal (KÖNIG, MAIERL e LIEBICH, 2016).

A primeira etapa da função renal é iniciada nos glomérulos, cuja estrutura se apresenta como uma rede compacta de capilares que retém os componentes celulares e as proteínas de

peso molecular elevado dentro dos vasos, enquanto um fluido quase idêntico ao plasma em sua composição hídrica e eletrolítica (filtrado glomerular) é expelido na rede tubular do néfron em direção ao sistema de ductos coletores que atravessam o rim e desembocam na pelve renal (CLARKSON e FLETCHER, 2011).

Durante a passagem tubular são reabsorvidos mais de quatro quintos da água extraída do glomérulo, além de várias substâncias (VERLANDER, 2014). A taxa dessa filtração exercida pelo glomérulo, chamada de taxa de filtração glomerular (TFG), é expressa em milímetros de filtrado glomerular formados por minuto por quilograma de peso corporal (ml/min/kg) sendo um importante indicador da função renal na clínica (MARSICANO et al., 2012).

Qualquer alteração ou desequilíbrio funcional das estruturas renais pode desencadear quadros cardíacos, vasculares, hemodinâmicos e cerebrais, que se não forem rapidamente diagnosticados e tratados, podem-se tornar irreversíveis, causando diminuição da qualidade e tempo de vida do paciente (MARSICANO et al., 2012).

2.3 DOENÇA RENAL CRÔNICA (DRC)

A doença renal crônica é definida como qualquer anormalidade estrutural e/ou funcional de um ou ambos os rins que esteja continuamente presente por três meses ou mais, podendo observar uma redução da taxa de filtração glomerular (TFG) de até 50% em relação ao seu normal (POLZIN, 2008). Na maioria dos casos, a DRC é uma doença irreversível e gradativa (BARTGES e POLZIN, 2011) sendo a segunda maior causa de mortes em felinos domésticos (SCHENCK e CHEW, 2010).

Os sinais clínicos são inespecíficos e podem incluir inapetência, poliúria, polidipsia, perda de peso, letargia, halitose e vômito (REYNOLDS e LEFEBVRE, 2013). No exame físico do animal com DRC, pode-se observar condição corporal fraca, desidratação, doença periodontal, pelagem descuidada, achados anormais na palpação renal (rins pequenos, irregulares ou aumentados) e mucosas pálidas (PAEPE e DAMINET, 2013).

Segundo Reynolds e Lefebvre (2013), embora alguns animais geriátricos ou de certas raças tenham maior predisposição para o desenvolvimento da DRC, ela pode surgir em qualquer idade, raça ou sexo sendo que o gênero não é considerado um fator de risco, porém, estudos indicam que felinos machos desenvolvem DRC mais cedo do que fêmeas.

Existe uma grande variedade de causas de doença renal em gatos domésticos, que incluem rins policísticos, urolitíase obstrutiva, linfoma renal, pielonefrite e amiloidose (WHITE

et al., 2012). Entretanto, a nefrite túbulo-intersticial é a mais frequentemente descrita em análises histopatológicas, tanto em biópsia renal, como por exame post-mortem, sendo as doenças glomerulares raramente encontradas (SYME et al., 2006).

Os processos patológicos mais envolvidos na etiologia da DRC são aqueles de cunho inflamatório/infeccioso (glomerulonefrites e infecções bacterianas ou virais), metabólicos (nefropatia hipercalcêmica), hereditários (nefrite hereditária), hemodinâmicos (nefropatia hipertensiva) e neoplásicos (linfossarcoma renal) (AMADOR, 2009 apud BROWN, 1999).

Essas afecções podem acometer qualquer estrutura renal, tanto glomérulos, como túbulos, tecido intersticial e/ou os vasos sanguíneos, e as afecções podem ter origem hereditária/congênita, infecciosa, tóxica (toxinas endógena ou exógena), traumática, ser imunomediada ou por desequilíbrios eletrolíticos (hipercalcemia e hipocalemia no felino) (POLZIN, 2008). As lesões podem ser detectadas através de biópsia renal, visualização direta dos rins através de diagnósticos por imagem ou por análises laboratoriais (BARTGES e POLZIN, 2011).

A perda da função renal que ocorre na DRC é tipicamente caracterizada por um declínio progressivo do número de néfrons sobreviventes (PEIXOTO, 2014) que ocorre após a presença de uma injúria renal primária de longa duração (meses a anos) não diagnosticada ou não tratada, desenvolvendo assim uma lesão renal irreversível resultante de má adaptação funcional e estrutural (REYNOLDS e LEFEBVRE, 2013; POLZIN, 2016;).

O avanço das lesões da DRC é explicado pela teoria da hiperfiltração glomerular, também conhecida como “progressão espontânea da DRC”, ou seja, a massa renal funcional diminui gerando o aumento da perfusão capilar e da pressão glomerular, o que aumenta a taxa de filtração pelos glomérulos (TFG) ainda funcionais (POLZIN, 2016). Mesmo que a taxa de filtração total fique reduzida, a hiperfiltração proporciona uma TFG quase compensada, porém este mecanismo adaptativo tem como efeito a esclerose glomerular e a proteinúria, que podem levar ao agravamento sucessivo das lesões e à deterioração do restante do tecido renal (CHEW, DIBARTOLA e SCHENCK, 2017).

A progressão espontânea da DRC em modelos de roedores é caracterizada por azotemia progressiva, proteinúria, hipertensão arterial e, eventualmente, morte por uremia (BARTGES e POLZIN, 2011). As lesões renais observadas nesse processo incluem glomeruloesclerose segmentar focal e lesões tubulointersticiais, incluindo dilatação tubular e inflamação intersticial e fibrose (HOSTETTER et al. 2001).

Para Bartges e Polzin (2011), um prognóstico significativo em casos de DRC levam em conta diversos fatores, como a gravidade do comprometimento renal intrínseco, a probabilidade de melhora da função renal (reversibilidade, principalmente pré-renais, pós-renais e injúrias renais primárias recentemente adquiridas), a velocidade de progressão da disfunção renal com ou sem terapia, a gravidade e duração dos sinais clínicos, as complicações da uremia, a natureza da doença renal primária e a idade do paciente. Além disso, a magnitude da proteinúria e, possivelmente, a pressão arterial parecem ser importantes fatores de risco que podem influenciar o prognóstico (ELLIOTT e WATSON, 2016).

3 RELATO DE CASO

Desenvolvimento e desfecho do quadro clínico

No dia 03 de setembro de 2018, os cuidadores do setor 4 do Bioparque Temaikèn, observaram um comportamento anormal em um dos exemplares de puma pelos quais são encarregados. O animal, o único macho de um grupo de cinco indivíduos, encontrava-se em decúbito lateral, com FR de 36-40 mpm. Os cuidadores o conduziram para a área de cambiamento com um *recall* (estímulo sonoro utilizado para atraí-lo), onde notaram comportamento incomum, demonstrando sinais de medo, como midríase e receio de aproximação. O animal ficou sob observação até dia seguinte, quando foi novamente atraído até a área de cambiamento, sendo observados os mesmos sinais do dia anterior. A equipe optou por administrar uma dose de Tramadol 2 mg/kg + Dexametasona 0,5 mg/kg IM, via dardo. O Tramadol, por não ser um AINE, pode ser usado com mais confiança em felinos geriátricos com doença renal ou problemas gastrointestinais e a dose indicada para grandes felinos é de 1-4 mg/kg quando usado em tratamentos curtos (RAMSAY, 2008). Dexametasona na dose utilizada tem ação antiinflamatória segundo Plumb e Pharm (2010). Essa associação foi utilizada objetivando reduzir uma possível dor ou desconforto que o animal portasse e posteriormente analisar a resposta do mesmo frente a estes fármacos.

No dia 05 de setembro houve uma melhora dos sinais clínicos, o animal se alimentou e caminhou pelo recinto, porém no dia 06 durante a tentativa de retirá-lo do cambiamento para que voltasse à área aberta, ele se recusou a sair e não se alimentou durante todo o dia, fazendo a equipe médica do hospital programar uma consulta mais detalhada.

No dia 07 de setembro, quatro dias após os primeiros sinais clínicos, foi realizada a intervenção para revisão geral (Figura 1). Utilizou-se protocolo anestésico de Ketamina 8 mg/Kg + Xilazina 2 mg/Kg IM. O animal foi retirado da área de cambiamento e levado até o

Hospital Veterinário (HV) da Fundação Temaikèn, intubado e mantido sob anestesia com Isoflurano.

A Ketamina é um agente anestésico dissociativo não-barbitúrico, que geralmente retém os reflexos faríngeo-laríngeos minimizando a aspiração de alimentos ou ingesta perto da glote, porém, isso torna a intubação endotraqueal difícil quando a ketamina é o único fármaco utilizado, pois não produz relaxamento muscular esquelético (FOWLER, 2008). Por esta razão ela é associada à Xilazina, um potente agonista alfa₂-adrenérgico, classificado como sedativo/analgésico que proporciona o relaxamento muscular (PLUMB e PHARM 2010).

Os anestésicos inalatórios proporcionam uma anestesia segura, com retorno rápido e tranquilo (SILVA, 2011), sendo o Isoflurano o mais seguro dentre os fármacos desta categoria por provocar menor depressão miocárdica, além de seu uso ser mais seguro diante de problemas hepáticos e renais (PLUMB e PHARM 2010).

Figura 1 - *Puma concolor* sob anestesia inalatória com Isoflurano durante consulta no HV da Fundação Temaikèn.



Fonte: próprio autor. Fundação Temaikèn, Belén de Escobar, Argentina, 2018.

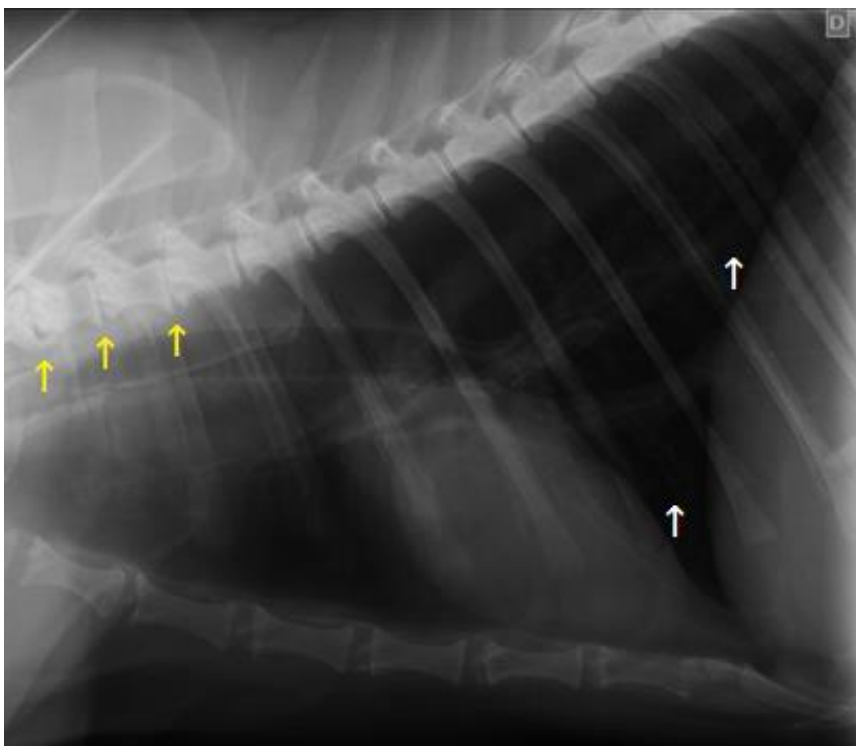
O exemplar de puma (*Puma concolor*) vivia no zoológico desde filhote e tinha aproximadamente 15 anos de idade, era macho e pesava 39 Kg, estando dentro da média relatada por Cubas, Silva e Catão-dias (2014) que varia entre 22,7 a 73,8 Kg. No exame físico apresentava condição corporal regular/fraca, mucosas rosadas, média de temperatura durante anestesia de 37,9 °C, FR de 12 mpm apresentando apneias, FC de 112 bpm, oximetria de pulso

de 94 % SpO₂. A temperatura, FR e FC condizem com parâmetros normais conforme a AZA (2016), os valores normais de oximetria de pulso giram em torno de 95% com uma margem de erro de 4% a cima ou a baixo deste valor (AMARAL et al., 1992). Thiesen (2010) relatou que anestésias que possuem a Ketamina em seu protocolo geralmente causam depressão respiratória e em alguns casos apneias, como foi observado durante a consulta. Na palpação abdominal, o baço estava palpável, o que segundo Sousa (2012) pode ser um indicativo da presença de uma inflamação no organismo.

Foi realizado em seguida um exame de raio-x nas projeções ventro-dorsal (VD) e látero-lateral (LL) do tórax e abdômen, sendo observadas espondilose deformante nos segmentos T1-T2; T3-T4; T5-T6 da coluna vertebral (Figura 2) que é usualmente encontrada em grandes felinos com mais de 10 anos de idade e geralmente é assintomática, podendo apresentar sinais clínicos de dor quando os nervos espinhais adjacentes são afetados (KOLMSTETTER, MUNSON, RAMSAY, 2000). Leve aumento do padrão bronquial foi verificado (Figura 2), o que é um indicativo de possível bronquite ou pneumonia (PAVELSKI, 2017). Havia ainda a presença de gás no estômago e cólon, porém é um achado comum e não indica alterações nestes órgãos quando em pequena quantidade (GODOY et al., 2007).

Realizou-se a coleta de sangue por meio de punção da veia safena lateral ao início e ao final do procedimento para aferir os valores de lactato e glicemia totalizando inicialmente: glicemia 237 mg/dl, e lactato 3,3 mmol/L e ao final: glicemia 192 mg/dl e lactato 3,4 mmol/L. A glicemia se encontrava um pouco elevada no início e normalizando ao final, os valores normais de glicose para esta espécie podem variar de 90 a 194 mg/dl (CUBAS, SILVA e CATÃO-DIAS, 2014), já o lactato que é um indicador de hipóxia tecidual encontrava-se dentro dos padrões denominados por Vaz (2015) para felinos domésticos, que se encontra entre 2-4 mmol/L. Segundo Nogueira et al. (2003) fatores estressantes como a dor, promovem a gliconeogênese e a glicogenólise, o que eleva os níveis de glicemia sérica,

Figura 2 – Exame radiológico em *Puma concolor* indicando uma espondilose cervical (setas amarelas) e padrão bronquial leve (setas brancas).

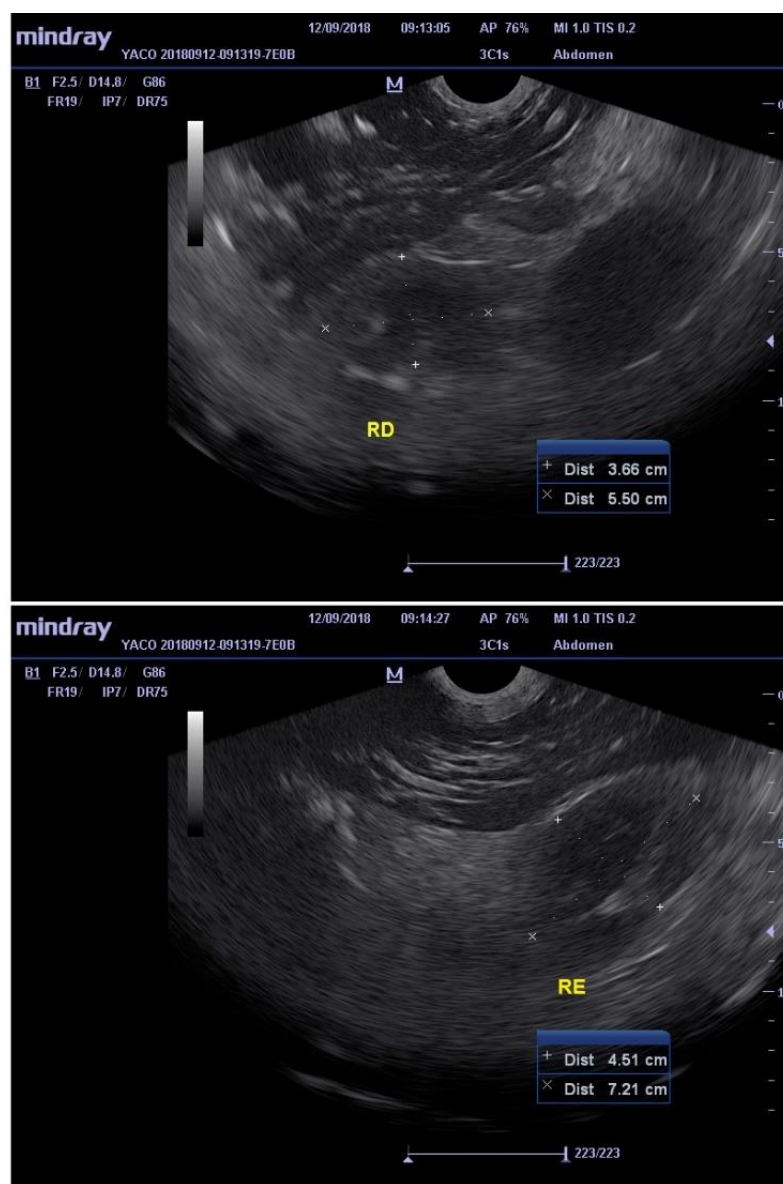


Fonte: cedido por Fundação Temaikèn, Belén de Escobar, Argentina, 2018.

Um exame ultrassonográfico de tórax e abdômen foi realizado e notou-se ausência de líquido livre nas cavidades e no pericárdio. Observavam-se ausência de ecoestrutura renal, pobre diferenciação córtico-medular e assimetria (sendo o direito menor em comparação ao contralateral - Figura 3). De acordo com Debruyne et al. (2012), quando ocorrem lesões renais crônicas é possível visualizar rins pequenos e parênquima hiperecogênico com diminuição da distinção entre o córtex e medula, como foi observado no paciente. O fígado encontrava-se hipoecoico, o que para Sartor (2012) pode significar a presença de hepatopatia.

Figura 3 – Ultrassonografia renal em *Puma concolor* com suspeita de doença renal crônica.

RD) rim direito com tamanho reduzido. RE) rim esquerdo de tamanho normal.



Fonte: cedido por Fundação Temaikèn, Belén de Escobar, Argentina, 2018.

Administrou-se fluidoterapia devido ao histórico de apatia e inapetência do paciente, totalizando do início ao fim da consulta um total de 600 ml de fluídos IV (300ml de solução Ringer Lactato + 300ml de solução fisiológica) e uma associação de 5 ml de fluido SC + Meloxicam 1,6 ml IM + Tramadol 1 ml (60 mg/ml). A associação de Tramadol com Meloxicam foi com intuito de amenizar a possível inflamação ou dor que o paciente estivesse enfrentando, visto que o Meloxicam é um anti-inflamatório não esteroideal com ação analgésica e antipirética com amplo uso em animais selvagens, sendo que sua associação com Tramadol é considerada

uma das melhores formas de tratamento para dores crônicas em felinos não domésticos (RAMSAY, 2008).

Coletou-se uma amostra de urina, por compressão abdominal, para realização do teste da fita reagente de química seca, apresentando o resultado expresso na Tabela 1.

Tabela 1 - Resultados do teste de fita reagente com amostra de urina de *Puma concolor* com suspeita de doença renal crônica.

Componente	Resultado
Urobilina	++
Glicídios	+++
Cetonas	-
Bilirrubina	-
Proteína	+
Nitrato	-
pH	6
Hemácias	+++
Densidade	1020
Leucócitos	+

Fonte: Elaborado pelo autor.

Segundo Polzin (2008), o aparecimento de componentes como proteína, hemácias e glicose na urina, como vistos na tabela acima, demonstram um possível acometimento renal. Sendo que a presença de leucócitos é um indício de infecção (CARVALHO et al., 2014).

A urina normal deve apresentar baixo índice de proteína, uma vez que o glomérulo filtra as grandes proteínas impedindo-as de entrar no filtrado e ainda assim os túbulos reabsorvem a maioria das pequenas proteínas que passam (VERLANDER, 2014). Desta forma, proteína normalmente não é detectável na urina com métodos de rastreio comuns (BARTGES e POLZIN, 2011).

Outras amostras de sangue e urina foram encaminhadas a um laboratório particular, para uma análise mais detalhada.

As recomendações de tratamento segundo a IRIS (2015) é uma reposição hidroeletrólítica juntamente do tratamento suporte e sintomático que o animal irá apresentar de forma particular. Desta forma, o paciente seguiu para o internamento e o tratamento foi

estabelecido foi de: Ceftriaxona 4 ml BID + Enrofloxacin 10% 2 ml SID + Tramadol 60mg 1 ml SID + Meloxicam 0,8 ml SID. A Ceftriaxona é um antibiótico de potente ação contra agentes gram positivos que associado a Enrofloxacin, um antibiótico de amplo espectro, com boa ação sobre gram negativos, se tornam uma combinação forte contra agentes patogênicos (PLUMB e PHARM 2010).

No dia 08 de setembro (primeiro dia de internação) o paciente apresentou dificuldade motora dos membros pélvicos, movendo-se lentamente e apresentando hipermetria, se recusava a comer, mas manteve o consumo de água. Nenhuma matéria fecal ou urina foi observada no ambiente. No fim da tarde, chegaram os resultados dos exames laboratoriais de sangue e urina cujo material fora enviado ao laboratório particular (Tabelas 1 – 4).

Tabela 2 - Resultados do hemograma realizado a partir de amostra sanguínea de *Puma concolor* sob suspeita de DRC.

Análises	Valor aferido	Valores de referência (CUBAS, SILVA e CATÃO-DIAS, 2014)
Hematócrito (%)	39	30,6 - 38,9
Glóbulos vermelhos ($\times 10^6 / \text{mm}^3$)	7,36	6,64 - 8,18
Glóbulos brancos ($\times 10^3 / \text{mm}^3$)	17,6	6,28 - 10,42
Hemoglobina (g/dl)	12,5	10,41 - 13,13
Plaquetas ($\times 10^3 / \text{mm}^3$)	173	176 - 408
VCM (fl)	52,99	43,72 - 50,08
HCM (pg)	16,90	15,08 - 16,72
CHCM (%)	32,05	32,17 - 35,73

Fonte: Elaborado pelo autor.

Tabela 3 - Resultados do leucograma realizado a partir de amostra sanguínea de *Puma concolor* sob suspeita de DRC.

Análises	Valor aferido	Valores de referência (CUBAS, SILVA e CATÃO-DIAS, 2014)
Neutrófilos ($\times 10^3 / \text{mm}^3$)	14,784	5,527 – 8,943
Eosinófilos ($\times 10^3 / \text{mm}^3$)	0,528	0 – 0,818
Basófilos	0	0 – 1,3
Linfócitos	2,112	0,686 – 3,864
Monócitos	0,176	0 – 0,202

Fonte: Elaborado pelo autor.

Tabela 4 - Resultados do exame de bioquímica sérica realizada a partir de amostra sanguínea de *Puma concolor* sob suspeita de DRC.

Análises	Valor aferido	Valores de referência (CUBAS, SILVA e CATÃO-DIAS, 2014)
Colesterol (mg/dℓ)	247	145 - 233
Ureia (mg/dℓ)	141	20 - 38
Creatinina(mg/dℓ)	3,29	1,7 – 3,1
Proteína total (g/dℓ)	5,8	6,8 - 8
Albumina(g/dℓ)	2,1	3,2 – 4,2

Fonte: Elaborado pelo autor.

Tabela 5 - Resultados da urinálise feita a partir de amostra de urina de *Puma concolor* sob suspeita de DRC.

Tipo de exame	Avaliação	Resultado
Exame físico	Cor	Amarelo intenso
	Aspecto	Turvo
	Volume recebido	>10 ml
	Densidade	1,043
	pH	6,0
Exame químico	Glicídios redutores	++
	Proteínas	+
	Cetonas	Não presente
	Urobilina	Normal
	Bilirrubina	Não presente
	Hemoglobina	++
Sedimento urinário	Células epiteliais	Regular
	Leucócitos	2-4 por campo
	Hemácias	4-6 por campo
	Cilindros	Granulosos: escassos

Fonte: Elaborado pelo autor.

O hemograma da primeira consulta realizada (Tabela 2) demonstrou um aumento leve no hematócrito, no VCM e no HCM, CHCM e uma baixa no número de plaquetas indicando uma anemia macrocítica normocrômica, característica de animais com DRC pela falta de eritropoietina (GONZÁLEZ, 2008). Além de um aumento no número de glóbulos brancos, com ênfase em neutrófilos, como mostra o leucograma (Tabela 3), indicando uma leucocitose neutrofílica, que ocorre em casos de processos infecciosos (GONZÁLEZ, 2008).

Polzin (2008) considera como principais marcadores sanguíneos de dano renal elevadas taxas de ureia e creatinina sérica, hiperfosfatemia, hipercalcemia, acidose metabólica e hipoalbuminemia.

Destes marcadores o paciente relatado demonstrou através da bioquímica sérica aumento da ureia (aproximadamente 4 vezes maior do que o limite estabelecido) e da creatinina, caracterizando uma azotemia que é definida como o aumento plasmático da concentração de ureia e/ou creatinina sendo a ureia a principal forma do organismo eliminar nitrogênio

(BARTGES; POLZIN, 2011). O acúmulo deste composto tóxico no sangue atinge o sistema nervoso, desenvolvendo convulsões e outros sinais neurológicos (PEREIRA, 2001). Apresentava também hipoalbuminemia (Tabela 4).

Como marcadores urinários de dano renal, Polzin (2008) cita o comprometimento da concentração urinária, proteinúria, cilindrúria, hematúria, pH inadequado e glicose na urina. Sendo que o paciente apresentou proteinúria, hematúria e glicosúria que pode ser visto tanto nos testes rápidos (Tabela 1) quanto na urinálise (Tabela 5). A presença de proteinúria é um achado frequente e na maioria dos casos indica lesão tubular e glomerular, entretanto pode ser causada por inflamação ou hematúria (PEREIRA, 2001), Bartges e Polzin (2011), citam que testes comuns não deveriam detectar a presença deste componente em amostras de urina, como foi observado no teste rápido do paciente.

A densidade da urina se encontrava em 1,043 o que contradiz Paepe e Daminet, (2013) que citam densidade urinária geralmente baixa na DRC, com valores inferiores a 1.035 em felinos domésticos. Porém Brown (2016) cita que os felinos domésticos com DRC, independente da gravidade, podem manter a capacidade de concentrar a urina em valores maiores ou iguais a 1,035 e que este parâmetro não deve ser utilizado de forma isolada para caracterizar DRC.

Ainda referente a urinálise realizada (Tabela 5), Rosa (2008) relata que a urina é normalmente de aspecto límpido e transparente, onde sua turbidez é dada pela presença de partículas suspensas na urina, como células epiteliais, hemácias e leucócitos, cristalúria e bactérias e que os felinos possuem a particularidade de conterem glóbulos de gordura na urina, o que pode gerar uma leve turbidez. Segundo Carvalho et al. (2014) um valor entre 5-10 leucócitos por campo ainda é considerado dentro do padrão para colheitas não realizadas por cistocentese e para hemácias um intervalo de 0-3 por campo estaria dentro do aceitável, porém quadros de infecção no trato urinário são comumente acompanhados de hematúria, sendo que o paciente relatado apresentou valores de 4-6 hemácias por campo, achados estes que justificam a turbidez encontrada na amostra do exame.

No segundo dia de internação foi observada a ausência de matéria fecal e urina no recinto e posteriormente realizada a sedação (Ketamina 5 mg/Kg + Butorfanol 0,3 mg/Kg + Midazolam 0,2mg /Kg + Xilazina 0,8 mg/Kg) para fluidoterapia. O Butorfanol apresenta boas propriedades analgésicas, porém limitadas propriedades de relaxamento muscular, sendo recomendado em doses de 0,2-0,4 mg/kg para felinos associado a Ketamina em dose de 4-10 mg/Kg, enquanto o Midazolam pode ser usado como sedativo para procedimentos não

dolorosos e rápidos, a dose para felinos é de 0,05-0,5 mg/Kg também sendo indicado em uso adjunto da Ketamina, (SILVA, 2011; PLUMB e PHARM 2010).

Por meio de nova coleta de sangue, avaliou-se a glicemia (273 mg/dl), lactato (4,6 mmol/L), hematócrito (52%) e proteína total (7 mg/dl), que estava dentro dos parâmetros descritos por Cubas, Silva e Catão-dias (2014). Suspendeu-se o Meloxicam do tratamento devido a sua alta porcentagem de ligamento a proteínas plasmáticas (cerca de 97%) (PLUMB, PHARM 2010) pois como o animal não se alimentava havia um risco de manter metabólitos circulantes. Manteve-se o restante do que foi prescrito sem alterações.

O hematócrito encontrava-se elevado visto que os valores de referência para a espécie estão entre 30,6 - 38,9 %, porém os valores altos podem ser gerados na presença de desidratação, que era observado no paciente (CUBAS, SILVA e CATÃO-DIAS, 2014; GONZALES e SILVA, 2008). A glicose que para ser considerada normal deve estar entre 90 e 194 mg/dl (CUBAS, SILVA e CATÃO-DIAS, 2014), a presença de hiperglicemia junto de glicosúria pode ser relacionada ao comprometimento da porção tubular proximal dos rins (ZACHARY, MCGAVIN, 2013). O lactato estava em valor elevado e esse aumento sérico indica a presença de uma doença grave acompanhada de anaerobiose local ou sistêmica que é resultante de uma desigualdade de fluxo sanguíneo gerando desequilíbrio entre o oxigênio ofertado às células e a demanda metabólica (VAZ, 2015).

Foi administrado um volume de 5,7 litros de fluidos SC (3,2 L de Solução Fisiológica + Dextrosa 5% 0,5 L + Ringer Lactato 2 L). De acordo com Vides (2018), o volume de fluido para manutenção básica de um felino é de 70 ml/kg por dia. Entretanto, deve-se repor o volume perdido pela desidratação, sendo estimado o volume total de administração através dos cálculos apresentados na Figura 4.

Figura 4 - Modelo de cálculo para reposição de fluídos baseada em reposição diária e desidratação do paciente.

$$\text{Reposição desidratação (RD)} = \text{Peso (Kg)} \times \% \text{ de desidratação} \times 10$$

$$\text{Reposição manutenção (RM)} = \text{Peso (Kg)} \times 70 \text{ ml}$$

$$\text{Volume Total (VT)} = \text{RD} + \text{RM}$$

Fonte: adaptado de Rabelo (2005) e Vides (2018)

Neste dia a desidratação do paciente estava estimada em 8%, e seu peso em 38 Kg, desta forma substituindo os valores da fórmula alcançamos um total de 5,7 litros de reposição, cujos foram distribuídos em 3 tipos de fluídos.

A correção de grande parte dos casos de distúrbios hidroeletrolíticos da rotina clínica pode ser feita pela manutenção através de uma associação de soluções, incluindo Ringer lactato, solução de cloreto de sódio a 0.9% e dextrose 5% em água, sendo que estes fluídos podem ser administrados rapidamente, em grandes volumes, objetivando a expansão do líquido extra celular sem alterar sua composição eletrolítica (SANTOS, 2004 apud SELLER, 1996).

A fluidoterapia em felinos com DRC permite reverter a desidratação e estimular a produção de urina, visando reduzir a azotemia, além de corrigir o desequilíbrio ácido base e restabelecer os níveis normais de fósforo e de potássio. Esta última ação é crucial, pois o aumento dos níveis de fósforo e a diminuição dos níveis de potássio podem acelerar a progressão da lesão renal (PLOTNICK, 2007).

Os níveis de glicose sérica podem aumentar conforme o dextrano 5% é metabolizado sendo transformado em resíduos de glicose tornando a hiperglicemia clínica rapidamente visível (SANTOS, 2004).

Ao terceiro dia de internação o Tramadol foi suspenso do tratamento e no dia seguinte foi agregado ao tratamento Decanoato de Nandrolona 50 mg IM (a cada 7 dias) + Furosemida 1 mg/Kg IM. O Decanoato de Nandrolona foi acrescentado ao tratamento visto que o animal não estava se alimentando, sendo que este medicamento é utilizado para estimular o apetite ou a eritropoiese em pacientes que apresentam anemia secundária a insuficiência renal (PLUMB, PHARM 2010). Já a Furosemida, é um estimulante da diurese (KRAFT, 2001), visto que o animal não urinava com frequência (oligúria).

No quinto dia de internação se realizou nova sedação para prosseguimento do tratamento e coleta de sangue e urina para controle, porém o animal não se alimentava por conta própria e apresentava perda progressiva de peso, reduzindo de 39Kg para 36 Kg. O protocolo anestésico utilizado foi de Dexmedetomidina 0,035 mg/Kg + Midazolan 0,2 mg/Kg + Butorfanol 0,4mg/Kg + Ketamina 3 mg/Kg. Foi trocada a Xilazina pela Dexmedetomidina devido a esta última apresentar maior especificidade para receptores alfa, além de estimular a diurese e diminuir secreções gastrointestinais (PLUMB e PHARM 2010), sendo que o paciente se encontrava em piora progressiva. No exame de sangue constou resultado de: Ht 35% e proteína total 5 mg/dl, os valores do hematócrito correspondem aos padrões relatados por Cubas, Silva e Catão-dias (2014) indicando a reidratação do animal. A baixa da concentração

do hematócrito junto da hipoproteinemia visualizada no teste rápido é devida a expansão do volume plasmático realizado pela fluidoterapia anterior concomitantemente da deficiência proteica pela falta de alimentação (VAZ, 2014; GONZALES e SILVA, 2008)

Ao final do dia o paciente apresentou ataxia cefálica leve, que ocorre em casos de concentrações altas de ureia no sangue (PEREIRA, 2001), o que leva o paciente a um mal prognóstico (POLZIN, 2016).

Tabela 6 - Resultados da fita reagente com amostra de urina do quarto dia de internação.

Componente	Resultado
Urobilina	N
Glicídios	++
Cetonas	-
Bilirrubina	-
Proteína	+
Nitrato	-
pH	6
Hemácias	++++
Densidade	1020
Leucócitos	-

Fonte: Elaborado pelo autor.

No sétimo dia da internação foi realizada uma nova sedação com Dexmedetomidina + Butorfanol + Midazolam, para fluidoterapia, sendo 6 Litros de fluidoterapia SC e 1 litro IV. Seguindo o cálculo realizado anteriormente, levando em conta um grau de desidratação de 10% e um peso corpóreo de 36 Kg. A via subcutânea pode acomodar volumes relativamente grandes de fluido, além de poderem ser administrados rapidamente ao longo do dorso (SANTOS, 2004), essa via foi eleita para reduzir o tempo do paciente sob anestesia.

O paciente desenvolveu edema em ambos os membros posteriores com teste de Godet positivo, que se trata de um exame físico onde se exerce uma pressão digitalmente sobre a pele edemaciada em região adjacente à estrutura óssea, sendo positivo quando ocorre a formação de uma depressão, conhecida por fóvea, que não se desfaz de imediato após a descompressão digital e que é presente em áreas de edema (LARSSON, 2014). Em busca da reversão desse acúmulo de líquido foi administrado Furosemida 2mg/Kg para estimular a micção. Entretanto

no oitavo dia de internação houve piora do quadro desenvolvendo edema submandibular. O diurético foi administrado novamente e o quadro de edema apresentou melhora.

No nono dia de internação, o paciente já se encontrava há 10 dias sem se alimentar. Neste momento, já não tomava mais água e nem se movia por conta própria, sendo assim cogitada a eutanásia por uma questão de bem-estar e devido ao mau prognóstico do paciente.

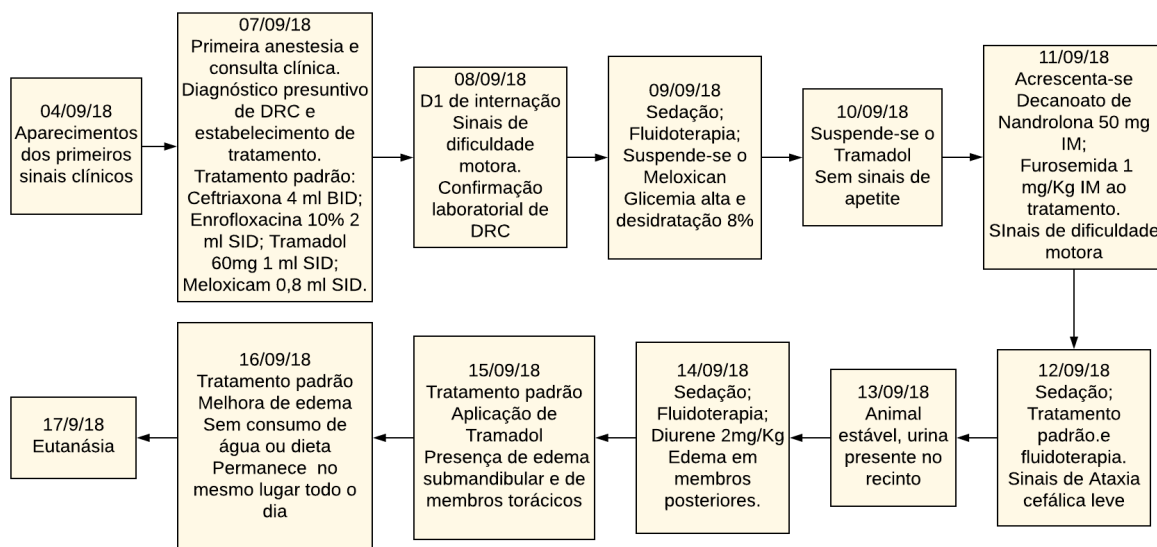
De forma geral, o prognóstico depende a origem da doença renal primária, da sua gravidade e duração, levando em conta também possíveis complicações devido a uremia, o potencial de progressão da disfunção renal e da idade do paciente (POLZIN, 2016). As taxas de sobrevivência estão ligadas aos níveis de azotemia e da proteinúria, além do tempo percorrido até a doença renal ser detectada (PAEPE; DAMINET, 2013).

No dia 17 de setembro de 2018, décimo dia de internação, a eutanásia foi realizada sob protocolo de Ketamina 8 mg/Kg + Xilazina 2 mg/Kg IM, após 28 minutos outra dose de Ketamina 8mg/kg IM foi aplicada e após 14 minutos uma última dose de Ketamina 8mg/Kg.

Após a utilização da Ketamina junto a Xilazina o animal entra em plano anestésico sob analgesia, a Ketamina nunca deve ser usada como fármaco único para a realização de um procedimento de eutanásia por causar dor pela indução de rigidez muscular e depressão respiratória (TASKER, 2006; PLUMB E PHARM 2010). Neste caso, quando há combinação com outra droga, como a Xilazina, a morte é indolor e constatada após a aplicação da Ketamina em *overdose* (CARDOSO, 2002).

A eutanásia foi realizada visando o bem-estar do animal devido ao agravamento do quadro e seu mau prognóstico. Conforme analisado por Peixoto (2014) cerca de 40% dos pacientes domésticos com DRC sobrevivem. Dos outros 60%, 10% morrem naturalmente e os outros 50% são submetidos a eutanásia.

Figura 5 - Fluxograma dos tratamentos realizados ao decorrer do caso clínico.



Fonte: próprio autor.

4 NECROPSIA E CONFIRMAÇÃO DO DIAGNÓSTICO

A necropsia foi realizada 1 hora após a realização da eutanásia com o intuito de evitar qualquer alteração *post mortem* resultante da hipóxia difusa do organismo que ocorre naturalmente após a perda de suas funções vitais e resultam na alteração de cor, textura, odor e produção de gás, variando de intensidade conforme a causa da morte, a forma, temperatura de armazenamento do cadáver e o tempo decorrido até a realização da necropsia (ZACHARY e MCGAVIN, 2013).

Foram encaminhadas para análise histopatológica amostras teciduais de diversos órgãos, coletadas durante o procedimento de necropsia e encaminhadas a um laboratório particular especializado neste tipo de diagnóstico.

Externamente o exemplar apresentava-se em escore corporal 2 (numa escala de 1 a 5), caracterizando um mau estado geral. As mucosas possuíam coloração ictérica, havia edema subcutâneo, petéquias no membro posterior esquerdo e tártaro dental. Chalhoub e Langston (2011) citam que petéquias e equimoses podem ser encontradas devido a disfunção plaquetária, lesões e/ou alterações vasculares ou pela desregulação dos fatores de coagulação, na Tabela 2 pode-se notar a diminuição do número de plaquetas em relação aos valores de referência. A DRC, segundo Reynolds e Lefebvre (2013), pode levar a presença de tártaros e outros problemas bucais devido ao aumento da acidez gástrica. A icterícia não é um achado comum em casos de doenças do trato urinário, porém em um estudo realizado por Neves, Wanderley e

Pazzini (2011) este achado foi observado em alguns felinos domésticos, mas como resultado de outras afecções que ocorriam concomitantemente a uma doença renal. Contudo, animais privados de alimentos por vários dias também podem se tornar ictericos devido a diminuição da captação de bilirrubina do plasma pelos hepatócitos (ZACHARY e MCGAVIN, 2013).

Transtornos renais e deficiência nutricional, com dietas de teor proteico menor que 10%, causam uma queda de osmolaridade plasmática o que pode resultar na saída dos líquidos da corrente circulatória para tecidos adjacentes e cavidades (GONZALES e SILVA, 2008), sendo que o animal não se alimentava há 10 dias os achados de edema em diversos tecidos e líquidos livres em cavidades são justificáveis.

Quanto ao trato respiratório, observou-se macroscopicamente líquido livre de aspecto sero-sanguinolento na cavidade torácica, devido a baixa proteica já comentado anteriormente. O tecido pulmonar encontrava-se edemaciado com coloração avermelhada, focos hemorrágicos e elasticidade tecidual comprometida, fluindo ao corte um líquido avermelhado e espumoso. Notou-se deposição de material enegrecido sobre o parênquima. Microscopicamente os pulmões continham congestão difusa, com descamação e necrose leve do epitélio dos bronquíolos, alguns apresentando também hiperplasia. Proliferação de pneumócitos tipo 2 e leve presença de macrófagos em alvéolos, além de presença de pigmento pardo enegrecido (antracose) em macrófagos das vias aéreas foram observados.

A antracose é gerada através da inalação de carbono, geralmente seu acúmulo é visível macroscopicamente, ocorre quando o animal vive em um ambiente com muita poluição no ar, como ao lado de rodovias ou convivência com fumantes (ZACHARY, MCGAVIN, 2013), o que não era o caso do animal descrito.

No aparelho circulatório foi notória a presença de petéquias no pericárdio e o miocárdio com áreas pálidas compatíveis com necrose isquêmica. Coração constando hemorragia e congestão do epicárdio. A DRC pode acometer o sistema cardiovascular, onde leva à pericardite urêmica, podendo haver alterações a nível da hemostase levando a hemorragia (BARTGES e POLZIN, 2011).

O sistema digestivo apresentava-se macroscopicamente com grande quantidade de líquido sero hemorrágico livre na cavidade abdominal. O fígado continha congestão e coloração marrom esverdeada. Microscopicamente o fígado encontrava-se com moderada congestão, dissociação de cordões hepáticos, megalocitose acentuada, colestase canalicular e biliar, células de Kupffer com pigmento amarelado (bilirrubina ou hemosiderina) e moderado infiltrado linfoplasmocitário nas zonas portais. A colestase é oriunda de um defeito nos mecanismos

secretores da bile, causando o acúmulo de substâncias que normalmente são excretadas pela bile no sangue, devida a obstrução dos ductos biliares (colestase extra-hepática) ou da diminuição do fluxo da bile dentro dos canalículos (colestase intra-hepática), em alguns casos mais graves, dando ao fígado uma coloração marrom-esverdeada (ZACHARY e MCGAVIN 2013).

Na macroscopia intestinal a mucosa se apresentou congesta e com presença de estrias sanguinolentas no reto, onde encontrou-se diversas formações tumorais hemorrágicas. No histopatológico o cólon com descamação do epitélio superficial da mucosa com focos de necrose lítica, hiperplasia glandular e infiltrado linfoplasmocitário em lâmina própria. O aumento no tamanho de tecidos e pode ser resultantes de uma adaptação tecidual a lesões através da hiperplasia e/ou hipertrofia (KUMAR, ABBAS, FAUSTO, 2005).

No trato urinário, durante o exame macroscópico observou-se a cápsula renal de ambos os rins espessada, com coloração branca e opaca, compatível com achados de lesões inflamatórias crônicas que segundo Zachary e McGavin (2013) apresentam coloração branca ou acinzentada e um aspecto fibroso como sinal de um processo cicatricial. O rim direito mostrava-se com diminuição de tamanho e aumento de sua consistência. Conforme Polzin (2016) a DRC é a causa mais comum em redução de medidas renais.

Foi relatada hiperemia renal tanto na macroscopia quanto na microscopia, a hiperemia é um processo ativo usualmente secundário à inflamação renal aguda (BECHARA, 2006), além dela foi visualizado congestão renal difusa que se refere ao aumento no fluxo arterial sanguíneo (SAPIN, 2016). Alguns glomérulos apresentavam espessamento capsular por fibrose e proliferação de membrana glomerular, outros atrofia e esclerose. A presença de proteinúria estimula a inflamação e fibrogênese que posteriormente resultam em fibrose intersticial e hipertrofia glomerular (CHAKRABARTI et al., 2013). Quando a lesão inicial tem origem no glomérulo, a perfusão capilar peritubular é reduzida o que gera degeneração e necrose dos túbulos que será reparado por tecido conjuntivo fibroso (POLZIN, 2008).

Pôde-se notar degeneração hidrópica difusa do epitélio tubular, megalocitose com fraca necrose de alguns túbulos. Embora rara nos rins, a degeneração hidrópica grave dos túbulos tem sido relatada após a administração intravenosa de soluções hipertônicas como dextrose (ZACHARY, MCGAVIN, 2013). Foi visualizado também abundante presença de cilindros hialinos, material amarelado e grânulos hialinos no epitélio. Acentuado infiltrado linfoplasmocitário intersticial acompanhado de moderada fibrose. A deposição de amiloide medular pode predispor o paciente a diversos aspectos de doença renal final, como fibrose

intersticial, infiltração linfoplasmocitária, atrofia tubular, dilatação tubular, mineralização, deposição de cristais de oxalato, atrofia glomerular e glomeruloesclerose sendo infiltrado linfoplasmocítico é tradicionalmente ligada à nefrite intersticial Zachary e McGavin (2013). Os cilindros celulares são achados anormais, cilindros hialinos geralmente ocorrem em casos de doenças glomerulares associadas a proteinúria (PEIXOTO, 2014).

A vesícula urinária estava repleta, comprovando a capacidade de concentração urinária apresentada pelo animal durante o desfecho clínico.

No sistema hematopoiético, o baço mostrou-se com congestão acentuada macroscopicamente e na microscopia foi observado congestão severa e difusa, contendo uma diminuição da polpa branca e acentuado infiltrado de células plasmáticas e histiocitos. A isquemia hepática total em diferentes tempos acarreta congestão esplâncnica e, conseqüentemente, congestão esplênica, que é caracterizada pela diminuição da polpa branca (FREITAS, 2009).

Devido aos achados histopatológicos, o diagnóstico foi concluído como glomerulonefrite e nefrite tubulointersticial idiopática crônica. As nefrites são processos inflamatórios do rim, podendo estar restritas a uma porção do rim ou do néfron, sendo glomerulares, intersticiais ou pélvicas, purulentas ou não, classificadas como agudas ou crônicas, de etiologia bacteriana, viral, parasitária ou imune (BECHARA, 2006). Sendo a hematógena a não purulenta e caracterizada por acometimento dos glomérulos e do interstício, de contágio descendente (ZACHARY e MCGAVIN, 2013).

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os felinos silvestres são indivíduos muito tímidos e por essa sua característica comportamental é dificultoso perceber sinais clínicos de doenças, exigindo dos cuidadores uma atenção maior para estes animais quando encontrados em cativeiro.

A DRC é uma doença agressiva tanto para felinos domésticos quanto para selvagens e por não possuir cura, somente tratamento de suporte, tem um mal prognóstico, sendo que animais selvagens sofrem muito com o estresse do tratamento, o que tende a piorar o quadro.

Poucos casos de problemas renais em felinos selvagens foram descritos até o presente momento, o que torna a busca por informações sobre a patologia deste grupo mais dificultosa para os profissionais da área.

No presente caso, após a análise dos sinais clínicos demonstrados pelo animal, e dos resultados dos exames laboratoriais, de imagem, patológicos macros e microscópicos, chegou-

se à conclusão que o paciente apresentava doença renal crônica causada por glomerulonefrite e nefrite tubulointersticial idiopática.

6 REFERÊNCIAS

- AMADOR, Susana Maria dos Santos. **DOENÇA RENAL CRÔNICA IDIOPÁTICA FELINA**. 2009. 106 f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade Técnica de Lisboa, Lisboa, 2009.
- AMARAL, José Luiz Gomes do et al. Monitorização da Respiração: Oximetria e Capnografia. **Revista Brasileira de Anestesiologia**, São Paulo, v. 42, n. 1, p.51-58, fev. 1992. Mensal.
- AZA (Ed.). **Jaguar Care Manual**. [s. L.]: Association Of Zoos And Aquariums, 2016. 128 p.
- BARTGES, Joe; POLZIN, David J. **Nephrology and Urology of Small Animals**. Iowa: Willey-blackwell, 2011. 922 p.
- BECHARA, Gervásio Henrique. **PATOLOGIA DO APARELHO URINÁRIO**. Jaboticabal: Unesp, 2006. 33 slides, color.
- BROWN, Scott A.. Chronic Kidney Disease: An Update. In: LITTLE, Susan E.. **August's Consultations in Feline Internal Medicine**. 7. ed. [s. L.]: W.b. Saunders, 2016. Cap. 46. p. 457-466.
- CARDOSO, Celia Virginia Pereira. Eutanásia. In: ANDRADE, Andre; PINTO, Sc; OLIVEIRA, Rio Santo. **Animais de Laboratório: criação e experimentação**. Rio de Janeiro: Fiocruz, 2002. Cap. 30. p. 275-279.
- CARVALHO, Vania M. et al. Infecções do trato urinário (ITU) de cães e gatos: etiologia e resistência aos antimicrobianos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, São Paulo, v. 34, n. 1, p.62-70, jan. 2014.
- CHAKRABARTI, S. et al. Histomorphometry of Feline Chronic Kidney Disease and Correlation With Markers of Renal Dysfunction. **Veterinary Pathology**, [s.l.], v. 50, n. 1, p.147-155, 5 jul. 2012. Disponível em: <<https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/0300985812453176>>. Acesso em: 13 nov. 2018.
- CHALHOUB, Serge; LANGSTON, Cathy; EATROFF, Adam. Anemia of Renal Disease. **Journal Of Feline Medicine And Surgery**, [s.l.], v. 13, n. 9, p.629-640, set. 2011. SAGE Publications. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jfms.2011.07.016>. Disponível em: <<http://veterinarymedicine.dvm360.com/managing-anemia-patients-with-chronic-kidney-disease>>. Acesso em: 13 nov. 2018.
- Chew, D.J., DiBartola, S.P., Schenck, P (2017). Canine and Feline Nephrology and Urology. (3rd ed). St Louis, Missouri: Elsevier

CLARKSON, Christina E.; FLETCHER, Thomas F.. Anatomy of the kidney and proximal ureter. In: BARTGES, Joe; POLZIN, David J.. **Nephrology and Urology of Small Animals**. Iowa: Blackwell Publishing Ltd, 2011. Cap. 1. p. 3-9

CUBAS, Zalmir Silvino; SILVA, Jean Carlos Ramos; CATÃO-DIAS, José Luiz. **Tratado de Animais Selvagens: Medicina Veterinária**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2014. 2470 p.

DEBRUYN, Katrien et al. Comparison of renal ultrasonographic measurements between healthy cats of three cat breeds: Ragdoll, British Shorthair and Sphynx. **Journal Of Feline Medicine And Surgery**, [s.l.], v. 15, n. 6, p.478-482, 12 dez. 2012. Disponível em: <<https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/1098612X12471057>>. Acesso em: 08 nov. 2018.

ELLIOTT, J; WATSON, Adj. **IRIS Staging System: Overview of the IRIS staging system for CKD**. 2016. Disponível em: <http://www.iris-kidney.com/education/staging_system.html>. Acesso em: 8 nov. 2018.

FOWLER, Murray E.. **Restraint and handling of wild and domestic animals**. 3. ed. Iowa: Wiley-blackwell, 2008.

GODOY, Carmen L.b.de. **DIAGNÓSTICO POR IMAGEM EM MEDICINA VETERINÁRIA**. 2007. 130 f. Curso de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, 2007.

GONZÁLEZ, Félix H. Diaz; SILVA, Sérgio Ceroni da. **Patologia Clínica Veterinária: Texto Introdutório**. 2008. 342 f. Tese (Doutorado) - Curso de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2008. Disponível em: <https://www.ufrgs.br/lacvet/livros/Analises_Clinicas_Vet.pdf>. Acesso em: 17 nov. 2018.

GREENE, Joseph P. et al. Risk factors associated with the development of chronic kidney disease in cats evaluated at primary care veterinary hospitals. **Journal Of The American Veterinary Medical Association**, [s. L.], v. 244, n. 3, p.320-327, fev. 2014.

HOSTETTER, T. H. et al. Hyperfiltration in remnant nephrons: a potentially adverse response to renal ablation. **Journal Of The American Society Of Nephrology**, [s.i.], v. 12, n. 1, p.1315-1325, 2001.

ICMBio (Ed.). **Livro Vermelho da Fauna Brasileira Ameaçada de Extinção**: s. Brasília: Instituto Chico Mendes de Conservação da Biodiversidade, 2018. 625 p.

JUNGINGER, Johannes et al. Pathology in Captive Wild Felids at German Zoological Gardens. **Plos One**, [s.l.], v. 10, n. 6, p.1-30, 18 jun. 2015. Public Library of Science (PLOS).

<http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0130573>. Disponível em:
<<https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0130573>>. Acesso em: 13 nov. 2018.

KOGIKA, M.M. Diuréticos. In: SPINOSA, H.S. ET AL. **Farmacologia Aplicada à Medicina Veterinária**. 3ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. Cap.26, p.283- 289.

KOLMSTETTER, Christine; MUNSON, Linda; RAMSAY, Edward C.. DEGENERATIVE SPINAL DISEASE IN LARGE FELIDS. **Journal Of Zoo And Wildlife Medicine**. [s. L.], p. 15-19. mar. 2000.

KÖNIG, Horst Erich; MAIERL, J.; LIEBICH, Hans-georg. Sistema Urinário. In: KÖNIG, Horst Erich; LIEBICH, Hans-georg. **Anatomia dos Animais Domésticos: Texto e Atlas Colorido**. 6. ed. Porto Alegre: Artmed Editora Ltda, 2016. Cap. 9. p. 399-402. Disponível em:
<http://www.academia.edu/34676466/ANATOMIA_DOS_ANIMAIS_DOMESTICOS_-_KONIG_6ED>. Acesso em: 08 nov. 2018.

KRAFT, Wilfried. **Dosificación de medicamentos para perros y gatos**. 2. ed. Espanha: Zaragoza, 2001. 175 p.

LARSSON, Carlos Eduardo. Sinais dermatológicos clássicos na medicina veterinária. **Brazilian Journal Of Veterinary Research And Animal Science**, São Paulo, v. 51, n. 1, p.6-16, jan. 2014.

MARSICANO, Ana Paula et al. FUNCIONAMENTO NORMAL DO NÉFRON. **Revista do Curso de Enfermagem**, Curitiba, v. 1, n. 1, p.1-3, 2012. Anual. Disponível em:
<<http://ojs.santacruz.br/index.php/Revenf/article/view/1005/929>>. Acesso em: 09 nov. 2018.

MORATO, Ronaldo Gonçalves et al. **MANEJO E CONSERVAÇÃO DE CARNÍVOROS NEOTROPICAIS**. São Paulo: Ibama, 2006. 397 p.

NEWKIRK, K. M. et al. Renal Lesions of Nondomestic Felids. **Veterinary Pathology**, [s.l.], v. 48, n. 3, p.698-705, 28 set. 2010. Disponível em:
<<http://dx.doi.org/10.1177/0300985810382089>>. Acesso em: 17 nov. 2018.

NOGUEIRA, Lílían Cotrim et al. Efeitos do jejum alimentar pré-cirúrgico sobre a glicemia e o período de recuperação anestésica em cães. **Brazilian Journal Of Veterinary Research And Animal Science**, [s. L.], v. 40, n. 1, p.20-25, jan. 2003.

PAEPE, Dominique; DAMINET, Sylvie. Feline CKD. **Journal Of Feline Medicine And Surgery**, [s.l.], v. 15, n. 1, p.15-27, set. 2013. Disponível em:
<http://jfm.sagepub.com/content/15/1_suppl/15>. Acesso em: 09 nov. 2018.

PAVELSKI, Mariana. **MÉTODOS DIAGNÓSTICOS EM AFECÇÕES RESPIRATÓRIAS DE CÃES E GATOS**. 2017. 108 f. Tese (Doutorado) - Curso de Ciências Veterinárias, Ciências Agrárias, Universidade Federal do Paraná, Curitiba, 2017.

PLOTNICK, Arnold. Feline Chronic Renal Failure: Long-Term Medical Management. **Compendium**, New York, p.1-8, jun. 2007.

PLUMB, Donald C.; PHARM, D. **Manual de farmacología veterinaria**. 6. ed. Bueno Aires: Inter-médica, 2010.

POLZIN, David J; BARTGES, Joe. **Nephrology and urology of small animals**. Iowa: Blackwell Publishing Ltd, 2011. 904 p

POLZIN, David J. **Diagnosing & Staging Kidney Disease in Dogs and Cats**. 2008. 27 f. University Of Minnesota College Of Veterinary Medicine St. Paul, Minnesota, 2008. Disponível em: <<https://www.chicagovma.org/wp-content/uploads/2014/06/Nephrology-2008.pdf>>. Acesso em: 9 nov. 2018.

POLZIN, D. J. Renal failure, chronic. In: TILLEY, L.p.; SMITH, F.w.k.. **Blackwell's five minute veterinary: Canine & Feline**. 6. ed. [s. L.]: Willey-blackwell, 2016. p. 1164-1166

RABELO, Rodrigo Cardoso. **FLUIDOTERAPIA EM EL FELINO GRAVE**. 2018. 4 f. Sociedade Latino Americana de Emergências e Cuidados Intensivos, Buenos Aires, 2018.

RAMSAY, Edward C. Use of analgesics in exotic felids. **Zoo and Wild Animal Medicine Current Therapy**, v. 6, Knoxville, 2008, p. 289-293,.

REIS, Nelio R. dos et al. **Mamíferos do Brasil**. Londrina: Universidade Estadual de Londrina, 2006. 437 p.

REECE, W.O. Função renal nos mamíferos. In: Dukes. **Fisiologia dos Animais Domésticos**. 12.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. Cap.5, p.67-96.

REYNOLDS, Brice S; LEFEBVRE, Hervé P. Feline CKD. **Journal Of Feline Medicine And Surgery**, [s.l.], v. 15, n. 1, p.3-14, set. 2013. Disponível em:

<http://jfm.sagepub.com/content/15/1_suppl/3>. Acesso em: 08 nov. 2018

ROCHA, Vanessa Monteiro da. **PARÂMETROS ELETROCARDIOGRÁFICOS DE FELIDEOS SELVAGENS DA AMAZÔNIA (Phantera onxa, Leopardus pardalis, Leopardus wiedii, Herpailurus yaguarondi)) CRIADOS EM CATIVEIRO NO ESTADO DO PARÁ, TRANQUILIZADOS COM KETAMINA E CLORIDRATO DE XILAZINA**. 2009. 93 f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Ciência Animal, Universidade Federal do Pará, Belém, 2009.

ROSA, Bruna Teixeira et al. URINÁLISE NA MEDICINA VETERINÁRIA. **Revista Científica Eletônica de Medicina Veterinária**, Garça, v. 5, n. 11, p.1-6, jul. 2008. Semestral

RYDER, O. A.. Genetic studies in zoological parks and their application to conservation: past, present and future. **International Zoo Yearbook**, Londres, v. 38, n. 1, p.102-111, 2003. AnuaSÁNCHEZ, Jaime Marcelo Aranda. **Manual para el rastreo de mamíferos silvestres de México**. México: Conabio, 2012.

SANTOS, Mariana dos. **FLUIDOTERAPIA EM PEQUENOS ANIMAIS**. 2004. 199 f. TCC (Graduação) - Curso de Medicina Veterinária, Ciencias Biologicas e da Saúde, Universidade Tuiuti do Parana, Curitiba, 2004.

SAPIN, Carolina da Fonseca. **Patologias do sistema urinário de cães e gatos**. 2016. 73 f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Pelotas, Pelotas, 2016

SARTOR, Raquel. **ULTRASSONOGRAFIA DOPPLER EM CÃES COM HEPATOPATIAS DIFUSAS**. 2012. 127 f. Tese (Doutorado) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade Estadual Paulista, Botucatu, 2012.

SCHENCK, Patricia A.; CHEW, D J. Diet and chronic renal disease. In: SCHENCK, Patricia A.. **Home prepared dog and cat diets**. 2. ed. Iowa: Willey-blackwell, 2010. p. 181-194.

SILVA, Luana Célia Stunitz da. **CONTENÇÃO E CAPTURA DE ANIMAIS SELVAGENS**. [s. L.], 2011. 62 p.

SOUSA, Joana Uva Jacinto Oliveira e. **ESPLENOPATIAS CIRÚRGICAS EM CÃES, ESTUDO RETROSPETIVO NUM HOSPITAL DE REFERÊNCIA NA ÁREA DA GRANDE LISBOA**. 2012. 60 f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, Lisboa, 2012.

SYME, Harriet M. et al. Survival of Cats with Naturally Occurring Chronic Renal Failure Is Related to Severity of Proteinuria. **Journal Of Veterinary Internal Medicine**, [s.l.], v. 20, n. 1, p.528-535, jan. 2006.

TASKE, Louisa. **Métodos de eutanasia para perros y gatos: comparación y recomendaciones**. Londres: Wspa, 2006. 28 p.

TAYLOR, Samantha; SPARKES, Andrew H. Feline CKD. **Journal Of Feline Medicine And Surgery**, [s.l.], v. 15, n. 1, p.45-52, set. 2013. Disponível em: <http://jfm.sagepub.com/content/15/1_suppl/45>. Acesso em: 09 nov. 2018

THIESEN, Roberto. **EFEITOS DA CETAMINA S(+) SOBRE PARÂMETROS CARDIORRESPIRATÓRIOS, HEMOGASOMÉTRICOS E ÍNDICE BIESPECTRAL, EM CÃES ANESTESIADOS COM SEVOFLUORANO**. 2010. 64 f. Tese (Doutorado) - Curso de Cirurgia Veterinária, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal, 2010.

PEREIRA, Ana Rita Rodrigues. **INSUFICIÊNCIA RENAL FELINA: ESTUDO DO COMPORTAMENTO DE PARÂMETROS ECOGRÁFICOS, QUANTITATIVOS E QUALITATIVOS, E SUA RELAÇÃO COM HISTÓRIA CLÍNICA, SINTOMATOLOGIA APRESENTADA E ANÁLISES LABORATORIAIS**. 2015. 92 f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade de Lisboa, Lisboa, 2015. Disponível em: <https://www.repository.utl.pt/bitstream/10400.5/10490/1/Insuficiencia%20renal%20felina.pdf>. Acesso em: 05 nov. 2018.

VAZ, Tainã Braúna. **MENSURAÇÃO DO LACTATO PLASMÁTICO EM FELINOS DOMÉSTICOS HÍGIDOS**. 2015. 33 f. TCC (Graduação) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade de Brasília, Brasília, 2015.

VIDES, Juliana Peloi. **FLUIDOTERAPIA E HEMODINÂMICA EM CÃES E GATOS**. [s. L.], 2018. 23 slides, color.

VERLANDER, Jill W.. Fisiologia Renal. In: KLEIN, Bradley G.. **Cunningham Tratado de Fisiologia Veterinária**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier Editora Ltda, 2014. Cap. 7. p. 460-493

WARE, W.A. Insuficiência Renal: Insuficiência Renal Crônica. In: NELSON, R.W.; COUTO, C.G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 3.ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006. Cap.44, p.590-597.

WHITE, Joanna D et al. Urinary tract infections in cats with chronic kidney disease. **Journal Of Feline Medicine And Surgery**, [s.l.], v. 15, n. 6, p.459-465, 11 dez. 2012. Disponível em: <http://jfm.sagepub.com/content/15/6/459>. Acesso em: 08 nov. 2018.

ZACHARY, James F.; MCGAVIN, M. Donald. **Bases da Patologia em Veterinária**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier Editora Ltda, 2013. 3660 p. Disponível em: <https://pt.scribd.com/document/381904766/Bases-da-Patologia-em-Veterinaria-5ªed-Zachary-e-McGavin-pdf>. Acesso em 20, novembro 2018.